

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE

N° 4

A PROPOS D'UN CAS
DE
Pneumonie caséuse tuberculeuse
POST-TRAUMATIQUE

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 janvier 1937

PAR

Herman TANENZAPF

Né le 17 mai 1913 à Sadagura (Roumanie)

POUR OBTENIR LE DIPLOME DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITE
(MENTION MÉDECINE)

*Examineurs
de la Thèse*

MM. RIMBAUD, professeur, *président*,
PUECH, professeur.
JAMBON, agrégé.
VIDAL, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA PRESSE
Rue Jardin-Martel
1937

A PROPOS D'UN CAS
DE PNEUMONIE CASEEUSE TUBERCULEUSE
POST-TRAUMATIQUE

A PROPOS D'UN CAS
DE
Pneumonie caséeuse tuberculeuse
POST-TRAUMATIQUE

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 janvier 1937

PAR

Herman TANENZAPF

Né le 17 mai 1913 à Sadagura (Roumanie)

POUR OBTENIR LE DIPLOME DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITE
(MENTION MÉDECINE)

*Examineurs
de la Thèse*

MM. RIMBAUD, professeur, *président*.
PUECH, professeur.
JAMBON, agrégé.
VIDAL, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA PRESSE
Rue Jardin-Martel

1937

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM.
Histologie	J. DELMAS
Physiologie	TURCHINI
Chimie biologique et médicale	HEDON
Physique médicale	CRISTOL
Anatomie pathologique	PECH
Microbiologie	GRYNFELTI
Pathologie et thérapeutique générales	LISBONNE,
Thérapeutique et matière médicale	BOSC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BOUDET.
Hygiène	PUECH
Médecine légale et médecine sociale	CARRIEU
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GAUSSEL
Clinique médicale	GIRAUD
	VIRES, <i>assesseur.</i>
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
	MASSABUAU
	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses..	EUZIERE, <i>doyen</i>
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1 ^{er} âge	LEENHARDT
Clinique de dermatosyphiligraphie.....	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	TERRACOL
Matière médicale (Ch. de c.)	CABANNES
Radiologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
Anatomie (Ch. de c.).....	LAUX
Histologie (Ch. de c.).....	GRANEL

Honorariat

Professeurs honoraires

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS
FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS et GALAVIELLE

Chargés de cours complémentaires

Pathologie expérimentale	MM.
Pathologie externe	PAGES
Médecine opératoire	AIMES
Accouchements	SOUBEIRAN <i>ag. libre</i>
Clinique phthisiologique	COLL DE CARRERA
Clinique propédeutique médicale	GAUSSEL, <i>prof.</i>
Clinique des maladies contagieuses	BAUMEL
Stomatologie	JANBON
	D ^r WATON

Agrégés en exercice

	MM.		MM.
	BOULET	Chirurgie....	AIMES
Médecine	PAGES		MOURGUE-MOLINES.
	JANBON		GUIBAL
	BAUMEL	Obstétrique..	ROUX
	VIDAL	Bactériologie.	COLL DE CARRERA
	P. RIMBAUD	Ophtalmologie	CARRERE
			DEJEAN

Examineurs de la thèse

MM. RIMBAUD, *prof.*, *président.* MM. JAMBON, *agré.*
PUECH, *professeur.* VIDAL, *agré.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE, A MON BEAU-PERE,

A MON FRERE

A MONSIEUR ET MADAME RENÉ LAVAL

A MONSIEUR, MADAME ET MESDEMOISELLES F. GAUDAS

*Ma reconnaissance pour l'amitié
qu'ils m'ont témoignée.*

A MES AMIS

H. T.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RIMBAUD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MEDICALE

OFFICIER DE LA LEGION D'HONNEUR

*Qui nous a inspiré ce travail va toute
notre gratitude.*

A NOTRE JURY DE THESE

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE

PIERRE RIMBAUD

*Que nous ne saurions trop remercier
pour l'intérêt qu'il a porté à notre
thèse.*

H. T.

A PROPOS D'UN CAS DE PNEUMONIE CASEEUSE TUBERCULEUSE POST-TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

Depuis 1873, des articles très documentés et une dizaine de thèses ont été consacrés en France à l'étude des relations entre la tuberculose pulmonaire et les traumatismes thoraciques. D'intéressantes observations ont été publiées sur ce sujet et un grand nombre de litiges portés devant les tribunaux. C'est donc, à une question déjà connue et étudiée, que nous essayons d'apporter une modeste contribution.

Les lois sur les accidents de travail ont fait entrer la tuberculose pulmonaire post-traumatique dans le domaine de la médecine légale. Pourtant, si la question soulève un vif intérêt pratique, la difficulté du problème se trouve du côté pathogénique. C'est sur ce point, que nous avons porté toute notre attention, en essayant d'envisager la tuberculose pulmonaire post-traumatique à la lumière des notions récentes, qui éclairent la pathogénie générale de la tuberculose.

Notre travail se résume à la publication d'une observation inédite, à un chapitre de définition, et à un exposé pathogénique d'actualité, puisque nous étudions une nouvelle pathogénie proposée par le professeur SERGENT, dans

un article récent. Nous n'avons fait qu'effleurer le côté médico-légal de la question.

M. le Professeur RIMBAUD a bien voulu nous confier une observation très complète de pneumonie caséuse post-traumatique et, en même temps, nous indiquer l'article sus-mentionné ; qu'il trouve ici les remerciements émus d'un de ses anciens et fidèles élèves.

A tous nos maîtres de l'Ecole montpelliéraine, que nous avons pu approcher grâce à leur esprit généreux et large, nous rendons un hommage respectueux.

DEFINITION

Avant tout, il importe de définir le terme de tuberculose pulmonaire traumatique. Beaucoup d'auteurs emploient indifféremment les dénominations de tuberculose traumatique ou post-traumatique. Il y a pourtant, entre ces deux qualificatifs, une nuance appréciable. Au sens étymologique strict, quand on dit tuberculose pulmonaire traumatique, on admet le lien de cause à effet, on affirme que la tuberculose pulmonaire a été créée par le traumatisme. S'il en est ainsi, la presque totalité des observations publiées, et elles sont nombreuses, ne méritent pas cette dénomination.

Depuis PASTEUR et KOCH nous savons que le traumatisme seul ne saurait engendrer des lésions tuberculeuses. Nous ne considérons pas les cas où le traumatisme apporte le germe, par exemple, une piqure anatomique. Ces faits n'entrent pas dans le cadre de la tuberculose traumatique, au même titre qu'une plaie souillée par le b. de Nicolaïer ne constitue pas un tétanos traumatique.

GILLET, dans sa thèse de 1903, définit la tuberculose pulmonaire traumatique comme « celle qui se développe à la suite d'un traumatisme thoracique chez un individu en apparence sain ». Remarquons simplement qu'un individu en apparence sain peut présenter des lésions de tuberculose pulmonaire assez étendues ; il n'est pas moins vrai que cette définition est commode en pratique. Toutes les obser-

vations étiquetées tuberculose pulmonaire traumatique par leurs auteurs, l'étaient à cause de la sus-mentionnée définition. En réalité, au sens rigoureux du terme, la tuberculose pulmonaire traumatique est « *celle qui se développe après un traumatisme thoracique, chez les sujets dont les poumons étaient absolument indemnes de tuberculose avant l'accident.* » Nous comprenons maintenant pourquoi certains auteurs déclarent la tuberculose pulmonaire traumatique exceptionnelle, voire même inexistante, tandis que d'autres, avec la même bonne foi, la considèrent assez fréquente. Tout dépend de l'importance accordée à l'état antérieur du sujet.

M. le Professeur CORDIER, de Lyon, a demandé trois criteriums pour admettre une tuberculose pulmonaire traumatique: 1° un criterium étiologique: traumatisme certain, important, un intervalle de bonne santé, un court séjour du blessé à l'hôpital (pour éliminer la contagion); 2° anatomo-pathologique: une lésion tuberculeuse bien localisée, unilatérale, dont le siège, anormal de préférence, correspond bien à la région du traumatisme; 3° clinique: il faut que le sujet fût sain avant le traumatisme, avec un appareil respiratoire normal et sans aucun antécédent morbide, héréditaire ou personnel.

Or, il n'y a pas une seule observation, parmi celles publiées jusqu'à ce jour, sauf peut-être celle de PILON, qui puisse remplir ces conditions vraiment trop sévères. Nous reproduirons dans un autre chapitre, l'observation que le professeur PILON, de Val Grâce, a publiée dans *Paris Médical* du mois de janvier 1929.

Les individus qui n'ont jamais subi la primo-inoculation tuberculeuse, ayant une cuti-réaction négative, ne peuvent pas avoir une tuberculose traumatique, sauf dans les cas où une contagion suit le traumatisme. Même remarque pour

ceux, qui, tout en ayant une cuti-réaction positive, ne gardent dans leur organisme qu'un petit ganglion calcifié. Il reste une catégorie de sujets, en équilibre instable, pouvant présenter des décharges bacillémiques transitoires, qui localisent, à la suite d'un traumatisme, le processus bacillaire sur un organe sain. Si celui-ci est le poumon, on peut dire que la tuberculose pulmonaire a été créée par le traumatisme, il y a donc tuberculose pulmonaire traumatique, dans la véritable acception du terme.

Mais, dans la majorité des cas, il s'agit de sujets porteurs de lésions pulmonaires tuberculeuses anciennes et cicatrisées. Peut-on, chez ces sujets, employer le terme de tuberculose pulmonaire traumatique, quand un traumatisme thoracique provoque chez eux la « mise en marche » (suivant une expression du Professeur FORGUE) de leurs foyers éteints ?

Nous croyons qu'en général, il vaut mieux employer le terme de *tuberculose pulmonaire post-traumatique* ; car il ne suppose aucun lien de causalité. Du point de vue médico-légal il n'y a pas d'inconvénients. *La dénomination de post-traumatique n'engage en rien, elle laisse ouverte toutes les interprétations, de la simple coïncidence, jusqu'à la responsabilité entière.*

*
**

Nous nous excusons d'avoir alourdi ce chapitre par des considérations pathogéniques prématurées, mais cependant nécessaires. Notre but était de préciser que le terme de tuberculose traumatique ne peut s'appliquer qu'à une pathogénie trop étroite, tandis que celui de post-traumatique peut englober la totalité des faits, en laissant le champ libre à toutes les interprétations pathogénétiques,

HISTORIQUE

L'histoire de la tuberculose pulmonaire post-traumatique peut-être divisée en trois périodes. La première, se termine 1898, avec la loi sur les accidents du travail. Pendant la seconde période 1898-1914, les travaux se multiplient, surtout en ce qui concerne le point de vue médico-légal. Avec la grande guerre commence la troisième période qui nous a apporté malheureusement un vaste matériel clinique.

Dans les milieux extra-médicaux on a toujours mis facilement l'éclosion d'une phtisie sur le compte d'un traumatisme. D'ailleurs, la plupart des anciens auteurs admettaient qu'il existe un rapport entre la tuberculose pulmonaire et les traumatismes thoraciques. Mais ils n'y attachaient pas grande importance et citaient le traumatisme parmi une foule de causes occasionnelles invoquées dans l'étiologie de la phtisie.

HERODOTE, l'historien grec, raconte l'accident du général de cavalerie perse, Pharnuchès, qui, après une chute de cheval, vomit du sang et tomba dans une maladie qui dégénéra en phtisie.

PORTAL, dès la fin du XVIII^e siècle, a rapporté, dans son ouvrage « Observations sur la nature et le traitement de la phtisie pulmonaire », quelques observations de « phtisie succédant à des contusions et à des

blessures de la poitrine ». Pourtant, LAENNEC, dans son immortel *Traité de l'auscultation médiate*, battant en brèche la vieille théorie « *phtisis ab hemoptæ* » de MORTON, disait que les hémoptysies dues à des coups violents reçus sur la poitrine ne sont pas suivies de conséquences pathologiques. Il est curieux de noter que LAENNEC et ANDRAL, tout en admettant l'existence de la pleurésie traumatique, niaient la possibilité de tuberculose traumatique. On ignorait alors la nature tuberculeuse de la majorité des pleurésies sero-fibrineuses, notion introduite par LANDOUZY.

Un auteur allemand, LEBERT, s'occupa sérieusement de la question et réunit 11 cas de tuberculose pulmonaire traumatique dans la thèse de son élève STOLZ (Breslau, 1872). En France, en 1876, PERROND rapporte, au Congrès de Lille, les cas de tuberculose pulmonaire survenus chez les bacheliers du Rhône, qui se servaient de longues perches pour pousser les bateaux. Or ces perches, nommées harpies, étaient appliquées dans la région sous-claviculaire, à l'endroit même où se manifestaient les premiers signes physiques de bacillose.

L'année suivante (1877), VERNEUIL publie un travail important sur le rôle du traumatisme en pathologie générale. Il insiste sur les tuberculoses chirurgicales post-traumatiques et admet la nécessité d'un terrain préparé.

Max SCHÜLLER, en 1878, fait connaître ses travaux expérimentaux sur la genèse de la tuberculose traumatique. Notons, en passant, l'an 1882, date de la découverte du bacille de Koch. LANNELONGUE et ACHARD (1898), PETROW (1904), RODET et JEANBRAU (1908), reprennent les recherches expérimentales de SCHÜLLER avec des techniques nouvelles.

A la même époque, TEISSIER, de Lyon (1878), CHAUFFARD (1880), JACCOUD (1889), POTAIN (1899), ont publiés des observations de tuberculose pulmonaire post-traumatique. Ci-

tons les thèses de QUÉHEN (1883) et de FRANCHETTI (1897).

La loi sur les accidents du travail (avril 1898) a obligé les médecins à rechercher les relations pouvant exister entre le traumatisme et la tuberculose. Les observations deviennent plus nombreuses et font l'objet de procès devant les tribunaux. MOSNY publie, en 1902, un important mémoire. Le rapport de JEANBRAU, en 1907, est une excellente mise au point des tuberculoses chirurgicales traumatiques.

La remarquable thèse de MERLE (1911), élève de THOINOT, intitulée « Etude sur la tuberculose pulmonaire traumatique », paraît mettre des conclusions définitives du point de vue pathogénique et surtout médico-légal.

BROUARDEL et GIROUX, en 1913, exposent, dans un rapport, les conclusions cliniques et pathogéniques qu'ils ont pu tirer de leurs observations et recherches expérimentales personnelles sur la tuberculose pulmonaire traumatique. Le professeur SIMONIN, de Val-Grâce, publie dix observations inédites.

La guerre mondiale, avec ses nombreux traumatismes thoraciques parmi tant d'autres, a fait rebondir l'intérêt de la question. La Société médicale des Hôpitaux de Paris s'est longuement occupée, pendant et après la guerre, de la tuberculose pulmonaire survenue chez les blessés de poitrine. Le Professeur SERGENT, le 30 juin 1916, soutint, devant la dite Société la rareté de la tuberculose pulmonaire traumatique chez les combattants. MASSARY, MOSNY, DENECHAU, L. BERNARD et MANTOUX, LEMIERRE et LANTUÉJOL ont apporté des statistiques qui, tout en établissant l'existence de la tuberculose pulmonaire traumatique, constataient sa rareté par rapport au grand nombre des blessures du thorax. DUMAREST croit au rôle phthisiogène du traumatisme et rapporte 7 observations (1917).

La IV^e Conférence chirurgicale interalliée pour l'étude

des plaies de guerre, admet que la fréquence de la phtisie traumatique a été exagérée. Enfin, après la guerre, on publie les premières observations de pseudo-tuberculose pulmonaire traumatique. Les traumatismes thoraciques de guerre phtisiogènes font l'objet de la thèse de VERNE (Montpellier 1919).

Le Professeur GAUSSEL, de Montpellier, dans une mise au point faite en 1921, constate que, si du point de vue étiologique et clinique la guerre nous a apporté des connaissances nouvelles, en ce qui concerne la pathogénie la question reste entière : « aucun travail clinique ou expérimental suscité par la guerre n'a apporté une contribution à la solution de cette question encore discutée. »

Après la guerre la notion de tuberculose post-traumatique a pris une grande extension. Les commissions de pension ont été encombrées de ces cas, et un grand nombre de procès ont été engagés. Depuis une dizaine d'années surtout, la question de la tuberculose traumatique fait partie du domaine de la médecine légale. Le Professeur BALTHAZARD montre les nombreuses difficultés avec lesquelles l'expert se trouve aux prises et conclut, en juillet 1929 : « Les observations peuvent être multipliées sans que le problème avance d'un pas ; les conclusions adoptées ne sont que relativement justifiées, car l'on pourrait soutenir la thèse contraire avec la même vraisemblance. »

HIRAULT et MORALIS, dans un article publié dans *La Presse Médicale*, en 1927, affirment que « contrairement à ce qu'on pourrait croire, a priori, les plaies pénétrantes n'agissent pour ainsi dire jamais directement dans l'évolution de la tuberculose, et les contusions thoraciques ne le font qu'exceptionnellement. » Cette opinion est vivement combattue par Roger AMSLER, dans *Le Bulletin Médical de*

l'Anjou et du Maine (Janvier 1934). A l'appui de sa thèse, il apporte 23 observations inédites.

Auparavant, en 1929, PILON, professeur à Val-Grâce, avait publié, dans *Paris Médical*, une très intéressante observation de tuberculose pulmonaire traumatique vraie, survenue chez un sergent aviateur.

Enfin, pour finir ce chapitre, notons que la notion de bacillémie a pris, dans ces dernières années, grâce aux travaux de LÆWENSTEIN, une grande extension. Ceci a permis au Professeur SERGENT d'édifier une conception pathogénique qu'il expose dans *Le Journal des Praticiens* du 2 mai 1936.

ETIOLOGIE

Les traumatismes du thorax qui peuvent entraîner la tuberculisation du poumon, sont au nombre de deux :

1° La contusion pulmonaire, résultant d'un choc direct de la cage thoracique avec ou sans fracture de côte, est la cause la plus fréquente. Dans la pratique civile, elle résume la presque totalité des traumatismes thoraciques. Depuis l'avènement de l'automobile, ces traumatismes se sont multipliés.

2° Les blessures pénétrantes de poitrine, observées surtout en temps de guerre.

Un troisième mécanisme, l'effort, souvent invoqué par les malades, est beaucoup plus douteux.

Le Professeur SERGENT a le premier, établi que les contusions sont plus phtisiogènes que les plaies pénétrantes. ARLOING, GAUSSEL, DÉNECHAU, ont fait la même remarque. SERGENT a trouvé 4 tuberculeux sur 87 cas de plaie pénétrante, alors que sur neuf contusionnés du thorax, quatre étaient atteints de phtisie. De même, sur 1.400 soldats tuberculeux, 9 avaient subi une contusion, tandis que pas un était porteur de plaie pénétrante. La statistique de LÉON BERNARD montre que les plaies de poitrine étaient suivies de tuberculose dans une proportion de 1 à 2 %, tandis que les contusions l'étaient dans 6 % des cas. DUMAREST, au contraire, ne semble faire aucune différence.

La contusion pulmonaire suivant sa violence peut entraîner :

1° De simples ecchymoses superficielles, formant des taches noirâtres sous la séreuse pleurale ;

2° Des foyers sanguins, hématome circonscrit ou zone d'infiltration diffuse ;

3° Des foyers d'attrition en plein parenchyme.

Un traumatisme, qui, de prime abord, semble peu grave, peut produire au niveau du poumon des lésions étendues. Pourtant, pour admettre son rôle phtisigène éventuel, on demande une certaine violence. Il serait puéril d'attribuer à un coup de poing, fût-ce de la part d'un champion, un rôle quelconque dans l'étiologie de la phtisie. La répétition d'un coup, même faible, au même endroit, peut être dangereux (le maniement de la harpie chez les bateliers du Rhône).

Par quel mécanisme, la contusion provoque-t-elle la déchirure viscérale ?

La fracture de côte ne joue pas un grand rôle, car on observe des grosses lésions sans solution de continuité de la côte. Seulement, quand il y a fracture avec déplacement important, la table interne de la côte peut déchirer le tissu pulmonaire sous-jacent.

GOSSELIN, dans les *Mémoires de la Société de Chirurgie* 1847, a précisé le mécanisme de ces déchirures étendues du poumon à la suite d'une contusion. Il faut un choc et un point d'appui. Le choc est produit par le corps contondant. Le point d'appui, d'après GOSSELIN, est la glotte qui se ferme sous l'influence de l'émotion, de la peur ou de l'effort. L'air, comprimé dans le poumon, ne peut plus sortir, il déchire le poumon.

DIONIS DE SÉJOUR (in Thèse, Paris 1901) pense que le point d'appui est formé par l'air lui-même. Il est impossi-

ble de chasser l'air alvéolaire au moment où il est comprimé par la contusion à travers un orifice relativement étroit comme la glotte, malgré qu'elle reste ouverte. Quoiqu'il en soit, le fait certain est qu'une contusion qui n'a pas produite des dégâts importants à l'extérieur, peut être accompagnée de déchirures viscérales importantes.

Plusieurs auteurs et DIONIS DE SÉJOUR parmi eux, ont écrit qu'un poumon congestionné, pathologique, se déchire plus facilement qu'un poumon sain. De ce fait, la tuberculose pulmonaire, accompagnée souvent des lésions congestives, prédisposerait à la déchirure. Elle serait donc cause et effet en même temps. Ce paradoxe peut trouver une explication dans les cas de tuberculose aggravée.

Les blessures pénétrantes, moins tuberculisantes que les contusions, sont cependant citées dans plusieurs observations.

« Une plaie de poitrine est pénétrante lorsqu'elle intéresse toute l'épaisseur de la paroi thoracique ; d'où une communication accidentelle entre l'extérieur et la cavité ». (FORGUE : Path. ext., 8^e éd.).

Les armes blanches, les balles et les éclats d'obus, tels sont les agents producteurs de plaies pénétrantes. Elles sont fréquemment compliquées d'hemothorax, de pneumothorax, de suppurations pleuro-pulmonaires. Les cicatrices, laissées par ces plaies, devaient théoriquement, entraver le développement ultérieur d'une phtisie. Ces sequelles peuvent provoquer un tableau clinique ressemblant à la tuberculose, par exemple des hémoptysies dues à l'enclavement d'une balle ou d'un éclat d'obus en plein parenchyme pulmonaire.

On a tenté de donner une explication, discutable du reste, au fait que ces blessures sont rarement suivies de tuberculose pulmonaire. Une balle qui traverse le poumon n'in-

téresse qu'une petite partie du parenchyme. Elle aura, par conséquence, très peu de chance de rencontrer un tubercule cicatrisé, ou tout autre foyer latent. Au contraire, la contusion atteint une grande étendue du poumon. D'autre part, les anciennes lésions tuberculeuses se trouvent surtout au sommet et au hile. La balle, en traversant ces régions, a beaucoup de chances d'être mortelle, en raison du voisinage des gros vaisseaux.

Les plaies pénétrantes s'observant en temps de guerre, il est difficile de faire la part de la lésion et celle des privations, du surmenage, des intempéries, dans l'éclosion de la tuberculose dans une armée en campagne.

CONSIDERATIONS CLINIQUES

Un ouvrier, vigoureux, en bonne santé apparente, reçoit un choc sur le thorax pendant son travail. La respiration est suspendue, il s'arrête et, quelques instants après, il présente une hémoptysie assez abondante. Le lendemain, il reprend son travail, bien qu'expectorant quelques crachats noirâtres. Trois semaines plus tard, cet ouvrier commence à tousser ; il maigrit ; le soir, la température s'élève à 38°5. Effrayé par une nouvelle apparition des hémoptysies, ne suffisant plus à son travail, il se décide à consulter un médecin. Celui-ci découvre, à l'auscultation, un foyer de ramollissement dans une zone correspondant au traumatisme. La bacilloscopie se montre positive. L'accidenté est devenu un tuberculeux. L'affaire se termine, dans la majorité des cas, devant le tribunal.

Cette observation théorique, est un schéma qui résume les caractères essentiels de la plupart des cas observés en clinique.

L'hémoptysie qui suit l'accident témoigne de la rupture du parenchyme pulmonaire. Elle n'est pas de nature tuberculeuse, comme certains auteurs l'ont cru. D'ailleurs, elle peut ne jamais être suivie d'une évolution bacillaire. C'est même la règle. L'hémoptysie du début se retrouve dans la majorité des observations publiées, c'est un fait clinique

indéniable. Nous verrons son importance au chapitre de la pathogénie.

Durant les premiers jours qui suivent le traumatisme thoracique, on peut observer un syndrome décrit dans les traités classiques sous le nom de pneumonie traumatique. On perçoit des râles sous-crépitants, un souffle tubaire, des frottements pleuraux. Il existe une fièvre modérée. Ce tableau de pneumonie traumatique est rarement observé après des contusions simples. Elle peut prendre une allure grave chez les débilisés, les malades atteints de bronchite chronique et se terminer par la gangrène. Habituellement, la pneumonie traumatique n'a qu'une durée éphémère de 4 à 5 jours. Néanmoins, les anciens auteurs y attachaient beaucoup d'importance. « La pneumonie est l'intermédiaire entre le traumatisme et la tuberculose » (JACCOUD).

Dans les formes aiguës de tuberculose pulmonaire qui suivent un traumatisme, le tableau clinique de la pneumonie traumatique se confond avec celui de la pneumonie caséuse, qui commence.

L'évolution clinique des tuberculoses pulmonaires post-traumatiques, ne présente rien de caractéristique, qui puisse la différencier des bacillooses survenant en des circonstances plus banales. La maladie, une fois « mise en marche » suivant l'expression imagée du professeur FORGUE, évoluera comme une des nombreuses formes cliniques décrites dans les traités classiques: formes aiguës comme la granulie, la pneumonie caséuse, la broncho-pneumonie (phtisie galopante), formes chroniques ulcéro-caséuses ou fibreuses, pleuropulmonaires, etc... La « mise en marche » peut être commandée par le traumatisme; l'évolution ultérieure est sous la dépendance des facteurs multiples, terrain, milieu ambiant. La gravité du traumatisme ne paraît nullement en rapport avec la gravité de la tuberculose qui

va lui succéder. Les formes aiguës sont très rares, ce qui pourrait s'expliquer par le fait qu'on rencontre la tuberculose pulmonaire traumatique surtout chez les adultes vigoureux.

Il reste quelques points particuliers à étudier, que nous rangerons volontiers parmi les considérations cliniques. Considérons d'abord la fréquence. Certains auteurs voyaient en la tuberculose pulmonaire traumatique une rareté, une éventualité exceptionnelle; d'autres soutiennent qu'elle n'existe pas. A l'opposé beaucoup d'auteurs croient qu'elle n'est pas rare mais nul n'affirme sa fréquence. Si nous devons nous rapporter au nombre des observations publiées en France et en Allemagne, sous l'étiquette de tuberculose pulmonaire traumatique, depuis 1870 (date des premiers cas décrits par LEBERT), il est indubitable que la phtisie traumatique est loin d'être une rareté. FRANCHETTI, dans sa thèse de 1887 (Paris), recueillit 30 cas publiés en France et à l'étranger. MERLE écrit en 1911 que « nous sommes loin des 30 cas de FRANCHETTI », et publie lui-même 12 observations inédites, dont 4 seulement typiques. D'ailleurs la plupart des observations de cette époque sont sujettes à caution, soit qu'elles aient été observées avant la découverte du bacille de Koch (1882), soit que le diagnostic n'ait pas été vérifié par la recherche des bacilles ou par l'inoculation au cobaye.

Voici quelques statistiques de tuberculoses chirurgicales, réunies dans le rapport de JEANBRAU 1907, et qui témoignent de notre incertitude sur la fréquence de l'affection.

JEANNEL rencontre le traumatisme dans ..	5 % des cas
THIEM rencontre le traumatisme dans	20 % des cas
TAYLOR rencontre le traumatisme dans ..	53 % des cas
BAUER rencontre le traumastime dans	100 % des cas

Après la guerre, les divergences de vue en ce qui con-

cerne la fréquence de la tuberculose pulmonaire traumatique persistant. Le Professeur SERGENT, qui, au Vésinet, a vu passer en cinq ans plus de 34.000 blessés de poitrine ou des membres, concluait à ce moment, que la tuberculose pulmonaire chez les blessés de poitrine n'était proportionnellement pas plus fréquente que chez les blessés des membres. R. GALANTE et CORNELLI ont observé en Italie 684 militaires blessés du thorax et publient la statistique suivante (Riv. *Ospedaliera*, n° 13, 1924).

1° La tuberculose pulmonaire se rencontre dans 9,74 % des cas chez les blessés du thorax.

2° Elle est beaucoup plus fréquente dans les contusions (25 %) que dans les plaies par armes à feu (13 %).

BRITON, dans sa thèse en 1929 (Paris), cite 7 cas de tuberculose sur 100 observations de blessés de poitrine, qui se sont présentés devant le Centre de Réforme. Roger AMSLER, dans le *Bulletin Médical de l'Anjou et du Maine*, janvier 1934, apporte 16 cas de tuberculoses survenues après blessure pénétrante et 7 cas après contusion thoracique. Il estime que la tuberculose pulmonaire traumatique est relativement fréquente.

Toutes ces divergences s'expliquent par la plus ou moins grande rigueur que mettent les auteurs à étiqueter une tuberculose pulmonaire traumatique. Il y a, de plus, une difficulté à limiter le cadre de cette appellation. Les antécédents des sujets sont souvent méconnus ou cachés, d'où la difficulté à interpréter l'état antérieur du malade, ce qui, en matière de tuberculose traumatique, est capital. Pour résoudre ce problème de la fréquence, nous laissons le dernier mot au professeur SERGENT, qui proclame en 1936, que « la tuberculose post-traumatique, bien qu'indiscutable, demeure une rareté. »

Un point capital, dans l'étude clinique, c'est le temps qui

s'écoule entre la date du traumatisme et l'apparition des premiers signes de bacillose, en d'autres termes, le temps d'incubation. Rien n'est plus difficile, parfois, que de déterminer cet intervalle. Le début réel d'une phthisie peut être masqué, elle peut évoluer longtemps d'une façon sournoise. Les chirurgiens, avant la guerre, avaient établi les limites entre 6 semaines et 6 mois. Toute tumeur blanche, par exemple, qui faisait son apparition avant que 6 semaines se soient écoulées depuis le traumatisme, était considérée comme évoluant déjà antérieurement à celui-ci. Si les premiers symptômes se manifestaient après 6 mois, on considérait que le traumatisme n'était pas à invoquer. A l'heure actuelle on est revenu de cette conception trop étroite, surtout en matière de tuberculose pulmonaire.

On a observé des cas où la tuberculose débutait quelques jours après l'accident, surtout dans les formes aiguës. Il est évident qu'il faut être sûr qu'au moment du traumatisme l'accidenté ne présentait aucun signe d'évolution bacillaire pour parler de tuberculose pulmonaire post-traumatique. Dans l'analyse de l'observation inédite de pneumonie caséeuse que nous publions dans la deuxième partie de ce chapitre clinique, nous discutons la signification de ces incubations courtes. A l'opposé, il existe des observations où le sujet, blessé du thorax, devenait tuberculeux, au sens clinique du mot, un an, deux ans, et même plusieurs années après le traumatisme. Si le blessé dans cet « intervalle libre » ne présente aucun signe d'imprégnation bacillaire, aucun épiphénomène, aucun signe de pré-tuberculose, alors la filiation entre le traumatisme et l'apparition clinique de la maladie, ne peut être établie. Voici une observation, où, grâce à des accidents successifs d'origine bacillaire, mais non diagnostiqués, le prof. PILON, de Val-Grâce, a pu rat-

tacher une tuberculose pulmonaire à un traumatisme survenu dix ans auparavant :

Il s'agissait d'un officier, qui avait reçu, en 1914, une contusion thoracique par éclat d'obus. Le prof. PILON a pu retrouver, dans l'histoire de cet officier, une pleurésie survenue, du côté lésé, un mois après le traumatisme avec lésions pulmonaires concomitantes, puis une hémoptysie l'année suivante et une série d'épisodes reconnus de nature tuberculeuse pendant les neuf années consécutives. C'est seulement en 1924 que l'expertise a attaché la tuberculose pulmonaire au traumatisme survenu en 1914.

Malheureusement, dans la plupart des cas, on manque de renseignements sur l'état du sujet pendant l'intervalle de temps qui s'écoule entre l'accident et l'éclosion de la tuberculose.

DENECHAU, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, estimait que le délai d'incubation varie suivant l'état antérieur du sujet. Pour les individus plus ou moins tarés, le temps d'incubation sera plus court que pour les sujets vigoureux. Nous avons remarqué, à la lecture des nombreuses observations, que l'éclosion des formes sévères de tuberculose pulmonaire se fait dans un délai très bref après le traumatisme.

Nous voulons indiquer maintenant quelles sont les causes d'erreur qui peuvent faire prendre pour des tuberculeux, certains blessés de poitrine.

SERGEANT, DENECHAU, GAUSSEL, ont insisté sur la nécessité d'un examen complet des blessés du thorax pour affirmer la nature tuberculeuse des manifestations morbides post-traumatiques. Le prof. GAUSSEL a vu, assez souvent, des traumatisés suspects de tuberculose, qui avaient des hémoptysies. L'examen complet et attentif permettait d'éliminer la bacillose.

DENECHAU a observé d'anciens blessés qui présentaient des signes objectifs pouvant faire croire à la tuberculose pulmonaire : de la submatité, des frottements pleuraux, de la diminution du murmure vésiculaire, des râles humides et même une certaine opacité à la base, décelable à la radioscopie. Tous ces signes étaient la conséquence de reliquats d'hémithorax traumatiques. Il y a similitude des signes fonctionnels, généraux et même sthétacoustiques entre les séquelles tardives des traumatismes thoraciques et la bacillose pulmonaire.

Le professeur SERGENT nous met en garde contre trois ordres d'accidents observés fréquemment chez les anciens blessés. Les hémoptysies tenaces, dues à un projectile inclus dans le poumon, les pleurésies rebelles et récidivantes, bien tolérées cependant et, enfin, les suppurations pleuro-pulmonaires. Pour éviter de confondre ces manifestations avec des phénomènes analogues observés dans la tuberculose pulmonaire, il faut pratiquer systématiquement la recherche du bacille de Koch.

OBSERVATIONS

OBSERVATION INÉDITE

(Pneumonie caséuse post-traumatique)

(due à l'obligeance de Monsieur le Professeur RIMBAUD)

M. Pierre B., 52 ans, tonnelier, est renversé, le 27 mars 1936 par une automobile. Il reçoit un choc direct à la base gauche du thorax ; le côté droit heurte le pavé au cours de la chute. Quelques plaies superficielles de la face nécessitent un pansement à l'hôpital ; le blessé rentre ensuite chez lui. Il garde la chambre, préoccupé seulement par une légère dyspnée et une expectoration noirâtre ; il n'a jamais présenté de véritable hémoptysie. Quarante-huit heures après l'accident, survient brusquement un point de côté sous-mammaire droit, accompagné de tremblements, de sueurs. Le 31 mars, le malade entre salle Combal, dans le service de M. le Professeur RIMBAUD, aux Cliniques Saint-Eloi.

A l'examen, on note de la submatité à la base gauche, correspondant à un foyer de râles sous-crépitaux. Il existe surtout une disproportion manifeste entre les signes locaux et le mauvais état général du malade. La température, qui était, à son entrée, de 38°4, monte, le soir, à 39°7. Les examens de laboratoire pratiqués le 1^{er} avril, donnèrent les résultats suivants :

Sang : urée : 1,07 ; le 3 avril : 0,52. B. W., négatif. Urines : Q : 600 cc., D : 1,017, R : acide, urée, 19 0/00, chlorures, 9,2 0/00, acide urique, 0,7 0/00, traces très nettes, d'albumine, pas de sucre ni d'acétone, pas d'éléments biliaires, excès d'urobiline. R. de Meyer faiblement positive ; culot de centrifugation : leucocytes, hématies, cellules épithéliales, pas vu de cylindres.

Expectoration : *pas vu de B. K.*, présence de quelques diplocoques à Gram positif.

Le 8 avril, apparition d'un nouveau foyer, au sommet droit, avec souffle. La température oscille entre 38°3 et 39°. Le 13 avril, on constate un foyer au sommet gauche caractérisé par de la matité et un souffle tubaire. Embryocardie, pouls à 120. Langue sèche, très mauvais état général. Le malade meurt dans la soirée.

Par son entourage et surtout grâce au médecin, qui l'a vu après l'accident, nous avons obtenu les renseignements suivants : Pierre B., qui avait bien supporté les quatre années de guerre, était atteint de bronchite chronique. Sa femme est morte il y a six ans, de tuberculose pulmonaire. Etant tonnelier, il effectuait des travaux pénibles. Habitudes éthyliques.

Après l'accident, il fut transporté immédiatement à l'hôpital, mais ne voulut pas y demeurer. Ramené chez lui, il expectore à plusieurs reprises des crachats hémoptoïques et ce n'est que le quatrième jour après l'accident qu'il est hospitalisé au service du Professeur RIMBAUD.

Compte rendu de la nécropsie : Il n'existe pas de trace du traumatisme sur les téguments. Entre les septième et huitième côtes droites, sur la ligne axillaire, petite suffusion sanguine. En profondeur, l'ecchymose n'intéresse pas le muscle intercostal. A l'ouverture du thorax : pas d'épanchement sanguin sous-pleural ; il existe des adhérences pleurales qui occupent la moitié inférieure et postérieure de l'hémithorax droit. Toujours à droite, fracture des cin-

quième, sixième, septième et huitième côtes, sans déplacement des fragments.

A gauche, on trouve environ 50 cc. de liquide dans la plèvre ; adhérences au niveau du lobe supérieur.

A la coupe, les poumons présentent quelques nodules calcifiés et de la fibrose au sommet gauche. La moitié inférieure du poumon gauche est le siège d'une infiltration granulique, avec follicules conglomérées.

Examen anatomo-pathologique, pratiqué à l'Institut Bouisson-Bertrand, par M. le Docteur GUIBERT, dont nous reproduisons le compte rendu :

L'examen macroscopique des poumons nous a montré :

a) *Poumon droit* : Au sommet, un aspect et une consistance quasi normale, avec léger degré d'emphysème ; au lobe moyen, peu de modifications ; au lobe inférieur, l'aspect et la consistance des lésions de congestion passive.

b) *Pour le poumon gauche* ; au sommet, on note un épaissement important de la plèvre, des « boursoufflements » d'emphysème et des zones de travées fibreuses avec nodules blanchâtres et concrétions calcaires de dimensions variables. A noter également deux ou trois cavernules. Ces lésions macroscopiques sont celles de la tuberculose pulmonaire chronique. *Tout le reste du poumon gauche* est complètement hépatisé et présente l'aspect et la consistance de la *pneumonie caséuse lobaire*.

A l'épreuve de la docimasie, le fragment du poumon tombe au fond du vase.

Examen histologique :

1. — *Sommet gauche*. Lésions typiques de tuberculose chronique, à savoir : à la fois, des lésions d'emphysème, c'est-à-dire dilatations alvéolaires avec desquamation du revêtement et épaissement fibroïde des parois ; des lésions d'alvéolite chronique, caractérisées par un exsudat inflammatoire intra-alvéolaire de lymphocytes et d'hystio-

cytes ; des lésions nodulaires fibreuses, caractérisées par des nodules fibreux et des travées fibroïdes avec follicules de Koster et cellules géantes ; des lésions de calcification avec des tubercules crétacés.

II. — *Zone hépatisée* : Lésions d'*alvéolite leucocytaire* avec *foyers de caséification*, follicules de Koster et cellules géantes.

Deux prélèvements ont été pratiqués à la base et au sommet du poumon droit : il n'y avait aucun signe histologique d'inflammation tuberculeuse.

En résumé, le *poumon gauche* présente, à l'examen macroscopique et microscopique, des *lésions anciennes de tuberculose chronique* (avec tubercules de guérison) au sommet ; des lésions récentes de *pneumonie caséreuse lobaire*, pour les deux tiers inférieurs de l'organe (D^r GUIBERT).

*
**

En résumé, il s'agit d'un cas de *pneumonie caséreuse* suraiguë, survenue chez un sujet porteur de lésions de *tuberculose chronique* du sommet gauche, lésions qui demeureraient latentes. Un accident d'automobile a provoqué un traumatisme thoracique important, intéressant les deux poumons. Quarante-huit heures après, Pierre B. commence une *pneumonie caséreuse* qui l'emporte en quinze jours. L'examen anatomo-pathologique révèle la *caséification* du poumon gauche, qui était antérieurement le siège des lésions chroniques.

Cette observation s'écarte des cas observés habituellement, par son début brusque, très rapproché du traumatisme, et par son évolution rapidement mortelle. Nous croyons néanmoins qu'elle garde un intérêt pathogénique.

Il est, en effet, indispensable d'établir si le traumatisme est responsable de l'éclosion de la *pneumonie caséreuse*, et, par conséquent, de la mort.

Ecartons d'abord une objection qui vient tout de suite à l'esprit. Il s'est écoulé seulement quarante-huit heures entre l'accident et le début clinique de la maladie. Ce laps de temps n'est-il pas trop court pour qu'on puisse incriminer le traumatisme ? Nous ne le croyons pas, et voici pourquoi. Dans la tuberculose pulmonaire chronique post-traumatique, il est habituel de voir apparaître les premiers signes de bacillose trois à dix semaines après le traumatisme. Il n'en est pas de même pour les formes aiguës, graves. Nous publions, à la fin de ce chapitre, des observations à début rapproché du traumatisme. Le Professeur BEZANÇON et SERBONNES, ont montré, en 1912, que les réinoculations massives, par voie pulmonaire, chez des animaux allergiques, provoquent, le lendemain de l'injection, des réactions générales, avec caséification pulmonaire et mort dans un délai très court. Sur le terrain clinique, on a rapporté de nombreuses observations, qui traduisent l'hypersensibilité de certains sujets allergiques à des contaminations massives. Or, notre cas n'est-il pas un exemple d'une réinoculation autogène massive ?

Nous pouvons concevoir la genèse de la pneumonie caséuse chez ce tonnelier de la façon suivante : Le traumatisme thoracique, assez violent, a provoqué une désagrégation, peut-être même une déchirure du sommet gauche, qui était le siège de lésions typiques de tuberculose chronique latente, d'où libération dans le parenchyme avoisinant, de bacilles vivants, « emmurés » auparavant. Le professeur BEZANÇON estime que « la pneumonie caséuse est toujours secondaire à l'ouverture dans une bronche d'un foyer plus ancien ». (*Path. méd.* Tome III, p. 371). Il vient naturellement à l'esprit que c'est le traumatisme qui a provoqué l'ouverture de l'ancien foyer dans le reste du poumon gauche. En faveur de cette pathogénie plaide encore

le fait que le poumon droit, bien que contusionné lui aussi, ne présente aucun signe histologique d'altération tuberculeuse.

Est-ce à dire qu'on peut affirmer la responsabilité du traumatisme dans l'éclosion de cette pneumonie caséeuse ? Un doute sūbsiste, puisque nous ignorons l'état de santé de Pierre B. au moment de l'accident. Ne pourrait-on, en effet, supposer qu'il était dans cette longue période d'imprégnation bacillaire qui précède parfois l'éclosion spontanée d'une pneumonie caséeuse ; que le traumatisme n'est pour rien dans sa genèse, et que ce n'est là qu'une simple coïncidence ? Lors de notre enquête sur l'état antérieur de P. B., nous nous sommes heurtés malheureusement à l'ignorance du milieu dans lequel il vivait.

Cependant, nous basant sur le fait que Pierre B. travaillait au moment de l'accident, et que, d'autre part, l'examen anatomo-pathologique a démontré la contiguité des lésions anciennes, fibreuses, et des lésions ultra-récents de caséification, le poumon droit étant indemne de tuberculose, nous croyons pouvoir conclure à la responsabilité du traumatisme. Du point de vue médico-légal, ce cas entre dans la catégorie des traumatismes aggravateurs.

L'intérêt de cette observation est surtout d'ordre pathogénique ; car elle est la démonstration presque expérimentale d'une réinoculation autogène massive, provoquée par la désintégration d'un ancien foyer du fait d'un traumatisme violent.

OBSERVATIONS SE RAPPROCHANT DE L'OBSERVATION INÉDITE
RAPPORTÉE CI-DESSUS, SOIT PAR LE DÉBUT BRUTAL
SOIT PAR L'ÉVOLUTION CLINIQUE

*(Deux observations publiées par le professeur SERGENT
dans « Le Journal des Praticiens », 2 mai 1936)*

Observation I

Un homme de 45 ans présente à diverses reprises des petites poussées de tuberculose pulmonaire scléro-fibreuse, froide et sans tendance évolutive. Il offre un état général satisfaisant, quand, un jour, il est renversé par un taxi. On le relève, atteint d'une contusion thoracique sans fracture de côtes. Cinq minutes après, survient une hémoptysie. Le lendemain, la température monte à 39°. Ce sujet commençait une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire à grand fracas, à la suite de laquelle il faillit succomber.

Observation II

Une jeune femme est soignée pour une tuberculose légère de la région sous-claviculaire droite et pour des poussées de cortico-pleurite. Elle tombe dans son escalier et reçoit une violente contusion thoracique. Quelques minutes après, elle crache du sang. Le lendemain, la fièvre s'élève et marque le début d'une poussée évolutive grave.

Observation III (résumée)

(Obs. de Thomas HARRIS. *The Lancet*. 16 avril 1898)

Homme de 67 ans, entré le 25 septembre 1897 ; peu de temps auparavant, il avait été renversé par une voiture et piétiné par des chevaux. La température, qui était de 97°6, monte, le 26, à 102°2, des signes évidents de pneumonie apparaissent peu après. Interrogé, il déclare qu'au moment de l'accident, il était en fort bonne santé et qu'il n'avait jamais été malade. La percussion et l'auscultation montrent de la matité, du souffle tubaire, de la pectoriloquie aphone et de l'augmentation des vibrations à la base gauche jusqu'au milieu de la région interscapulaire. Pouls 120. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Le malade s'affaiblit graduellement et meurt le 8 décembre, avec les mêmes signes d'auscultation.

Autopsie : Le lobe inférieur du poumon gauche est presque entièrement hépatisé et est le siège de noyaux de pneumonie tuberculeuse aiguë, avec, ça et là, du ramollissement avec de petites cavernes. Le lobe supérieur présente de nombreux nodules de pneumonie, dont quelques-uns sont manifestement tuberculeux. Le sommet de ce poumon est adhérent et présente une caverne fibreuse ancienne, et un gros tubercule crétaé.

Cette observation présente une analogie frappante avec la nôtre.

Observation IV (résumée)

(Communiquée par MM. LEMIERRE et P. LANTUÉJOL
à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*)

Soldat territorial atteint de plaie pénétrante de l'hemi-

thorax droit par éclats de bombe, le 7 décembre 1917, alors qu'il était bien portant et faisait régulièrement son service. Le blessé dit qu'avant la guerre il n'avait jamais été malade, mais était sujet à des rhumes fréquents. Cependant, la thoracotomie pratiquée immédiatement après la blessure montre un poumon droit farci de tubercules crétaçés. Depuis le traumatisme, la température oscille autour de 39° avec poussées et chutes irrégulières. Le malade présente des signes de pleuro-pneumonie diffuse bilatérale. A la base gauche en arrière, matité absolue avec abolition des vibrations, souffle tubaire rude et râles sous-crépitaux nombreux, bronchophonie. Ces signes s'accroissent chaque jour. Homme très amaigri, présentant une dyspnée intense, évacué sur l'arrière dans un état fort précaire et avec une température élevée.

*
**

Nous reproduisons maintenant l'observation demeurée classique du professeur PILON, et pour laquelle on peut employer le terme de tuberculose pulmonaire traumatique, au sens strict du mot.

Observation V (résumée)

(publiée dans *Paris Médical*, janvier 1929)

P... Henri, sergent pilote au 31^e régiment d'aviation, classe 1914, entre au Val-de-Grâce le 4 janvier 1924, pour « tuberculose pulmonaire évolutive ».

Rien de notable dans ses antécédents personnels. Il est entré, en 1917, dans l'aviation, après un examen médical sévère. Démobilisé en 1919, il est rengagé deux ans plus

tard, après avoir exercé, dans l'intervalle, le métier de pilote civil. Lors de son rengagement, il est l'objet d'un examen médical et radiologique minutieux, qui ne révèle en particulier aucune lésion de l'appareil respiratoire. Le 30 mai 1923, il tombe, avec son avion, d'une hauteur de 50 mètres. Transporté à l'hôpital de Beyrouth, on constate une forte contusion thoracique du côté droit, avec subluxation acromio-claviculaire du même côté. Il crache du sang pendant quatre jours, se rétablit rapidement et sort de l'hôpital au bout de vingt jours. Cependant, il ne cesse de tousser depuis son accident et, trois mois après l'accident, présentant des petites hémoptysies, il est rapatrié avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

En janvier 1934, il est examiné à Val-de-Grâce : C'est un sujet vigoureux, bien musclé. Signes d'imprégnation bacillaire réduits au minimum. L'examen clinique et radiographique confirme l'existence de lésions tuberculeuses évolutives au niveau du poumon droit. Le poumon gauche est sain, comme tous les autres organes. Pourtant, la radiographie montre au niveau du hile pulmonaire droit, l'existence de vestiges d'une adénopathie ancienne.

*
**

Il est difficile d'admettre, dans ce cas, l'existence d'un foyer pulmonaire ancien, non décelé par les examens successifs, et qui aurait été réveillé par le traumatisme. Le professeur PILOD pense que la tuberculisation du poumon droit traumatisé, s'est faite par l'adénopathie hilare.

PATHOGENIE

Post hoc, ergo propter hoc ?

La pathogénie est le chapitre le plus important de l'étude des relations entre le traumatisme et la tuberculose. C'est l'essentiel du problème. Le côté pratique, médico-légal, ne devrait être qu'une conséquence logique de la pathogénie. Malheureusement, celle-ci n'est pas univoque et il existe nombre d'interprétations, allant de la négation pure et simple de l'existence de la tuberculose traumatique jusqu'à une généralisation excessive. Avant de nous engager dans l'exposé de ces différentes théories, il nous paraît indispensable de rappeler brièvement comment on conçoit aujourd'hui le développement de la tuberculose pulmonaire.

Les travaux de FONTÈS, VAUDREMER, CALMETTE, sur les formes filtrables du virus tuberculeux, les recherches de LÆWENSTEIN sur la bacillémie, les nouvelles notions sur les germes de « sortie » dues à Charles NICOLLE, ont bouleversé les anciennes conceptions. L'étude de la tuberculose traumatique a bénéficié de ces acquisitions récentes.

La tuberculose est une maladie contractée dans l'enfance. Chez l'adulte, dans la majorité des cas, il ne s'agit que d'un réveil de l'affection. La cuti-réaction pratiquée systématiquement dans les grandes villes, est positive chez 96 % d'adultes, démontrant ainsi une atteinte antérieure.

Les nécropsies des vieillards, morts d'une affection banale, révèlent très souvent l'existence de ganglions tuberculeux et de tubercules crétaçés dans les poumons. Le réveil de la tuberculose chez l'adulte se produit par une auto-inoculation, les cas de contagion extérieure constituant la minorité des faits. L'adulte civilisé se trouve donc en état d'allergie vis-à-vis du bacille de Koch, il est tuberculisé, mais non tuberculeux. Si une cause quelconque provoque une rupture d'équilibre, la tuberculose maladie s'installe. Notons, en passant, que les auteurs classiques invoquent comme agents de l'éclosion de la phtisie chez l'adulte : le surmenage, le froid, les maladies infectieuses comme la rougeole, la grippe, la sous-alimentation et aussi le traumatisme. La question du réveil de la tuberculose chez l'adulte est loin d'être résolue.

Une notion intéressante est la fréquence de la bacillémie, mise en évidence par les travaux de LÆWENSTEIN. On peut trouver le bacille de Koch dans le sang, à l'aide d'une hémoculture sur milieu de LÆWENSTEIN chez des sujets considérés comme indemnes. Les décharges bacillémiques éphémères, sans aucune manifestation clinique, ont fait penser qu'il s'agit des microbes « de sortie ». Le professeur SERGENT appelle les bacilles de Koch circulant dans le sang « microbes de sortie », quand ils sont éliminés par les émonctoires naturels, et « bacilles de fixation » s'ils colonisent dans un endroit quelconque de l'organisme.

Toutes ces acquisitions nouvelles ont éclairé la pathogénie de la tuberculose traumatique. Avant d'en faire état, voyons quelles ont été les différentes théories pathogéniques, qui ont prévalu avant la guerre. Ces théories s'appliquaient surtout à des cas de tuberculose traumatique chirurgicale ; nous les citons cependant car elles peuvent aussi bien s'appliquer à la tuberculose pulmonaire.

C'est par l'expérimentation qu'on a cherché d'abord à trancher la question.

Max SCHÜLLER publia, en 1878 (donc avant la découverte du B. de Koch), ses « Recherches expérimentales sur la pathogénie des arthrites scrofuleuses et tuberculeuses », qui eurent un grand retentissement. Il injectait des crachats ou des fragments de tissu tuberculeux dans la trachée des lapins ou des chiens. Ensuite, il provoquait chez ces animaux des entorses et des contusions articulaires. Toutes les articulations traumatisées devenaient le siège d'une tuméfaction considérable, d'une véritable arthrite. Les animaux témoins guérissaient de leurs entorses sans inflammation. Max SCHÜLLER conclut que le traumatisme est capable de provoquer une arthrite tuberculeuse, s'il y a, au préalable, infection générale. Mais les expérimentations de SCHÜLLER sont entachées d'une erreur grossière, pardonnable pour cette époque. Il injectait des produits qui contenaient beaucoup plus de germes infectieux banaux, que des bacilles de Koch. Les arthrites qu'il provoquait étaient de nature infectieuse banale et nullement de nature bacillaire.

LANNELONGUE et ACHARD, reprenant, en 1898, les mêmes expériences, avec une technique irréprochable, n'aboutirent qu'à des résultats négatifs. Ils n'obtiennent jamais de localisations tuberculeuses au niveau des articulations contusionnées. Leurs recherches sont confirmées en Allemagne par FRIEDRICH et HONSELL.

Cependant, PETROW, en 1904, entreprend de nouvelles expériences, sur une grande échelle. D'abord, en inoculant des produits tuberculeux dans le péritoine de vingt-six animaux, il trouva chez eux des bacilles de Koch dans la moelle épiphysaire. Dans une deuxième série de recherches, il injecta directement des bacilles de Koch dans les

articulations, après en avoir traumatisé la moitié. On constata que les articulations épargnées présentaient des lésions seulement au niveau des ligaments et de la capsule, tandis que les jointures traumatisées présentaient des foyers d'ostéite bacillaire.

Dans une dernière série, PETROW injectait à dix-huit lapins des produits tuberculeux humains par voie intraveineuse. Il provoqua ensuite dix-huit fractures intra-articulaires, dix-huit entorses et dix-huit contusions. Les animaux étaient sacrifiés au bout de trois mois. Onze des articulations gravement lésées étaient tuberculeuses, seulement deux articulations saines présentaient des lésions bacillaires. PETROW conclut à la possibilité d'une localisation tuberculeuse après trauma, dans ces termes : « Le traumatisme ne peut être considéré comme fixateur des bacilles de Koch, puisqu'on en trouve au niveau des articulations saines non traumatisées, mais il peut du moins être certainement considéré comme aggravateur de lésions préexistantes. »

RODET et JEANBRAU, à Montpellier, en 1908, voulant se rapprocher le plus possible des conditions de contagion humaine, faisaient absorber par voie digestive des B. de Koch à des lapins. Ils provoquaient ensuite une entorse du genou droit et une fracture fermée sans déplacement. Dans ces conditions, ils n'ont jamais obtenu de localisation tuberculeuse articulaire.

RIBIERRA Y SANS (1911), n'a pas pu produire une tuberculose traumatique, sauf dans les cas où il y avait infection staphylococcique associée.

BROUARDEL et GIROUX, en 1914, ont cherché à obtenir une tuberculose pulmonaire traumatique, chez les lapins inoculés par voie sous-cutanée. Les animaux, qui avaient subi une contusion thoracique, présentaient des lésions pulmo-

naires tuberculeuses plus étendues que ceux qui n'avaient pas subi de contusion.

Toutes ces données expérimentales n'ont abouti, en définitive à aucune conclusion. La grande guerre a interrompu cette série de recherches expérimentales, en apportant malheureusement un vaste matériel clinique. Mais aucun travail expérimental n'a été entrepris.

Nous sommes donc réduits à des hypothèses basées sur des faits cliniques. Les anciens auteurs résumaient l'explication des éclosions tuberculeuses dans l'adage créé par MORTON « phtisis ab hemoptœ ». De cette fausse interprétation, il faut retenir un fait : la fréquence de l'hémoptysie. Dans la plupart des cas, après un traumatisme thoracique, survient un crachement de sang, témoin de la rupture viscérale. « L'hémoptysie est l'intermédiaire presque constant entre le traumatisme et la tuberculose » disait QUEHEN dans sa thèse de 1883. D'où, plusieurs interprétations pathogéniques. La plus récente est celle du Professeur SERGENT, exposée dans le *Journal des Praticiens* (2 mai 1936). Nous y reviendrons en détail. A la fin du XIX^e siècle, plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse que la collection sanguine qui se forme dans le poumon après un coup violent, est infectée secondairement par les bacilles de Koch venus de l'extérieur. En d'autres termes, une contamination par inhalation se produit après le traumatisme, et provoque la tuberculisation du foyer sanguin. Quand un blessé du thorax est couché à côté d'un tuberculeux, on pourrait admettre cette interprétation. La conséquence pratique serait l'isolement des blessés du thorax. Mais dans la majorité des cas décrits, la contamination n'était pas possible, et ce que nous savons actuellement sur les réveils de la tuberculose chez l'adulte nous permet de rejeter l'hypothèse de la contagion post-traumatique.

D'autres auteurs ont pensé que le bacille de Koch vivait en saprophyte dans l'appareil respiratoire et qu'il devenait virulent à la faveur d'un traumatisme, accompagné d'épanchement sanguin. Il n'est pas prouvé que le B.K. vive en saprophyte dans les petites bronches, et d'ailleurs, cette pathogénie ne saurait être valable pour les articulations.

Jaccoud disait que « la pneumonie est l'intermédiaire entre le traumatisme et la tuberculose ». Il se basait sur les cas où l'on constatait un foyer pneumonique après le traumatisme et avant l'éclosion des accidents bacillaires. Cette pneumonie traumatique, au lieu d'avoir son évolution habituelle, sa défervescence typique, s'aggravait en même temps que commençaient à se manifester les premiers signes de bacillose. JACCOUD, BREHMER, MENDELSONN invoquaient la contagion hospitalière pour expliquer la bacillisation du foyer pneumonique. On ne peut admettre cette pathogénie, pour de nombreuses raisons. D'abord, le début pneumonique est rarement observé. Ensuite, il existe de nombreux exemples de pneumonies traumatiques, qui ne se sont jamais bacillisées, bien que les malades aient fait un long séjour dans des salles d'hôpitaux, auprès de tuberculeux.

*
**

Nous venons de rappeler les anciennes théories pathogéniques; voyons quel est l'état actuel du problème.

Commençons par distinguer deux catégories de faits: premièrement les cas où le poumon contusionné était déjà, avant le traumatisme, le siège d'un processus tuberculeux plus ou moins latent; deuxièmement les cas purs où le poumon est indemne de toute atteinte tuberculeuse avant l'accident, seules éventualités dans lesquelles on puisse parler de tuberculose pulmonaire traumatique.

Pour les cas de la première catégorie, les plus nombreux d'ailleurs, l'explication pathogénique est facile à donner. Ce sont ces faits qui entrent dans le cadre de la tuberculose aggravée ou tuberculose révélée, dénominations courantes en matière d'accidents du travail. RODET et JEANBRAU ont proclamé dès 1907, à l'Académie des Sciences, que « dans l'immense majorité des cas, le traumatisme en matière de tuberculose ne fait qu'aggraver ou révéler une lésion ancienne ».

Un grand nombre d'adultes présentent une série de lésions parenchymateuses décrites sous des noms divers: tuberculose latente, stagnante, stationnaire, etc. Il s'agit de tubercules fibro-caséux, calcaires, plus ou moins enkystés. Durant leur vie, les sujets atteints de ces lésions, peuvent ne présenter aucune manifestation clinique de bacillose. Nous savons combien il est fréquent de trouver ces stigmates à la nécropsie des vieillards morts d'affections banales. La radiologie a confirmé ces données. Le Professeur SERGENT décrit de la façon suivante les foyers latents, anciens: « *Ce sont — dit-il — des tubercules fibro-calcaires (tubercules dits « de guérison »); qu'ils soient intrapulmonaires ou ganglio-hilaires, ils sont, en quelque sorte enkystés par une coque plus ou moins épaisse; cette membrane enkystante est très vascularisée* » (page 158, Réveils de la tuberculose chez l'adulte, Masson 1933). Au milieu de ces tubercules, il existe des bacilles de Koch vivants, capables de reproduction. Le Professeur SERGENT qualifie ces lésions d'actives, mais non évolutives. Voici ce qu'il écrit plus loin, dans le même livre, pages 175-176: « *La réactivation de foyers tuberculeux latents, restés actifs et bacillifères, c'est-à-dire virulents, mais ne donnant aucun signe d'évolution, apparaît comme une des notions qui éclairent le mieux la conception pathogénétique que nous pouvons nous faire de*

l'évolution clinique générale de la tuberculose. Cette notion justifie la discrimination entre la tuberculose active (ou latente) et la tuberculose évolutive (ou manifeste). »

« Nous comprenons ainsi comment le sujet qui a survécu à la tuberculisation de primo-inoculation porte en soi la source d'une réinfection toujours possible, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une nouvelle réinoculation exogène. Lorsque survient la circonstance occasionnelle, d'ordre physiologique (croissance, formation, grossesse) ou pathologique (surmenage, traumatisme, maladie infectieuse ou autre...) qui rompt l'équilibre de résistance du terrain, l'ancien foyer entre en réactivation évolutive: les bacilles emmurés et restés virulents sont mis en liberté et essaiment de proche en proche, ou passent dans les voies vasculaires sanguines... »

Ces citations font comprendre très clairement, comment un traumatisme thoracique préside à l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire évolutive. Nous n'avons qu'à supposer qu'un de ces sujets porteur de foyers latents, est victime d'une contusion thoracique. Il se produit une déchirure pulmonaire qui intéresse directement le foyer tuberculeux. Le parenchyme pulmonaire déchiqueté, il se forme une collection sanguine, directement en contact avec l'ancienne lésion. Les bacilles de Koch, « emmurés vivants », sont mis en liberté et trouvent dans ce foyer un excellent milieu de culture. La « mise en marche », c'est-à-dire la réactivation de l'ancien foyer, étant faite, l'évolution ultérieure échappe au traumatisme, car elle dépend d'autres facteurs: terrain, milieu social, virulence du microbe.

Les cas qui correspondent à cette pathogénie constituent la majorité des observations publiées, mais ils n'entrent pas dans le cadre de la vraie tuberculose pulmonaire traumatique, au sens strict du mot. Il n'est pas moins vrai que,

pratiquement, la phthisie a été créée chez eux par le traumatisme. On ne peut jamais prévoir l'évolution d'une tuberculose pulmonaire latente. Sans le traumatisme, certains de ces sujets auraient pu vivre longtemps et mourir d'une tout autre maladie. Nous ne pouvons ni affirmer, ni infirmer ceci. De toute façon, le terme de tuberculose post-traumatique nous paraît le meilleur pour désigner ces cas.

La pathogénie que nous venons de rappeler n'est pas nouvelle, elle a été entrevue dès le début des recherches sur la tuberculose post-traumatique. Le temps qui s'est écoulé depuis, n' a fait qu'apporter de nouvelles données en sa faveur.

Mais cette interprétation pathogénique n'est pas exclusive, il y a des cas où elle ne s'impose pas, comme dans l'observation de PILOD, que nous avons rapportée. Il faut donc chercher autre chose.

Les progrès incessants de la science ont remis à l'ordre du jour la question de la bacillémie. Avant la guerre on la considérait comme peu fréquente. Cette opinion était basée surtout sur les travaux de BORREL; celui-ci a montré que les bacilles de Koch sont rapidement détruits dans le sang. MERLE, en 1911, mentionnait bien la bacillémie dans le chapitre de la pathogénie, mais pour la réfuter aussitôt.

En Allemagne, THIEM et la plupart des auteurs admettaient, avec lui, qu'on peut rencontrer une localisation tuberculeuse très loin du point traumatisé, par le mécanisme de la bacillémie. En effet, si un coup violent a déterminé la déchirure d'un foyer de tuberculose, des bacilles passent dans le sang et peuvent déterminer l'éclosion d'une tuberculose locale en un point quelconque de l'organisme. Cette explication vaut certainement dans les cas de granulie, de méningite post-opératoire, où il y a généralisation sanguine. Pour parler de tuberculose traumatique il faut que la

région contusionnée soit tuberculisée, ce qui constitue une condition « sine qua non ». On peut admettre que le traumatisme thoracique crée une bacillémie, et détermine une granulie, mais l'observation de ce cas est rare. A. CRACIUNEANU, BLECHMAN et CERBAN ont publié en Roumanie un cas de tuberculose pulmonaire post-traumatique avec des disséminations hémotogènes multiples dans plusieurs organes.

Nous arrivons maintenant à la nouvelle conception pathogénique, due au professeur SERGENT, basée sur l'existence d'une bacillémie avant le traumatisme. Nous avons puisé ce qui suit, dans une leçon recueillie par G. LAURENCE, interne des hôpitaux, et publiée dans le *Journal des Praticiens*, le 2 mai 1936.

Dans cette leçon, le professeur SERGENT rappelle d'abord combien l'hémoptysie est fréquente après un traumatisme thoracique; cette hémoptysie traduit l'importance de l'épanchement sanguin intra-pulmonaire. D'autre part, il insiste sur la fréquence relative des bacillémies spontanées et transitoires. Supposons qu'un sujet, en état de bacillémie, subit à ce moment, un traumatisme thoracique. *Le sang déversé dans le poumon contient des bacilles de Koch, qui, hors de l'endothélium vasculaire, tuberculiseront l'hématome qui s'est formé.* Et voici comment un poumon indemne, devient le siège d'une bacillose. DELBET et CARTIER ont déjà insisté sur les hémarthroses qui évoluent vers la tuberculisation.

Citons maintenant les propres conclusions du professeur SERGENT:

« 1° *Jamais un traumatisme ne pourra à lui seul engendrer la tuberculose; il ne peut que la réveiller et déterminer une poussée évolutive;*

2° *Il doit exister un foyer tuberculeux antérieur pour que*

devienne possible la tuberculose post-traumatique. Le traumatisme agira, soit en effondrant le foyer, soit en causant un raptus vasculaire au moment même d'une décharge vasculaire. »

Dans le premier cas, il s'agit d'un sujet actuellement bien portant. Dans le deuxième cas, d'un sujet en état d'évolution tuberculeuse plus ou moins accentuée. »

Les deux pathogénies possibles à l'heure actuelle sont ainsi clairement exposées. La conception pathogénique du professeur SERGENT est très séduisante et sa portée médico-légale peut être considérable.

Les sujets bacillémiques peuvent-ils présenter une vraie tuberculose traumatique? Oui, si nous ne considérons que l'état de l'organe traumatisé. Le traumatisme fixant le bacille sur le parenchyme pulmonaire contusionné, crée la tuberculose pulmonaire, inexistante auparavant. Sans le traumatisme, la bacillémie aurait été transitoire et peut-être sans lendemain.

Nous nous permettons de faire une remarque à propos de cette pathogénie bacillémique, que le professeur SERGENT estime être la plus fréquente. Nous croyons, au contraire, que l'effondrement d'un ancien foyer explique la majorité des faits. En effet, la plupart des observations publiées depuis 1870, mentionnent qu'il s'agit de sujets bien portants au moment de l'accident. Un tel sujet peut avoir un foyer tuberculeux latent pulmonaire, il reste à établir si un sujet, en apparence « bien portant » peut être en état de bacillémie. D'ailleurs, l'auteur de la théorie nous dit que les bacillémiques sont « en état d'évolution tuberculeuse plus ou moins accentué ». Il y a là une question d'appréciation clinique, et il se peut fort bien que les sujets traumatisés fussent des bacillémiques.

Voyons quels sont les arguments que l'on pourrait invo-

quer contre l'interprétation qui veut que la bacillémie précède le traumatisme. Depuis toujours on avait remarqué que, chez les tuberculeux pulmonaires, les fractures se consolidaient normalement, les plaies opératoires et accidentelles guérissaient aussi bien que chez les sujets normaux. Pourquoi, chez les tuberculeux, qui devraient avoir des décharges bacillaires périodiques, n'assiste-t-on pas à la tuberculisation de leurs plaies ou de leurs fractures? Ces constatations, que l'on n'avait pas manqué d'opposer à Max SCHULLER en 1878, restent valables aujourd'hui. Dans la *München. med. Wochenschrift*, 23 may 1935, un auteur fait remarquer que, dans les opérations chirurgicales portant sur les poumons tuberculeux, on n'a jamais observé la tuberculisation de la plaie opératoire. Est-ce à dire qu'on opérerait toujours en dehors de toute bacillémie? Le professeur SERGENT paraît avoir prévu ces questions en écrivant « le synchronisme des deux facteurs nécessaires, traumatisme accompagné de raptus vasculaire et bacillémie, demeure exceptionnellement réalisé, et en conséquence la tuberculose post-traumatique, bien qu'indiscutable, demeure une rareté ».

Pour étayer son interprétation rationnelle. SERGENT a commencé avec Henri DURAND et KOURILSKY une série de recherches expérimentales, consistant en: 1° Inoculations par voie intraveineuse ; 2° Traumatisme local aussitôt après cette inoculation avec rupture vasculaire ; 3° Recherches des bacilles — et plus tard, des tubercules — dans l'hématome, puis dans les lésions consécutives.

Nous ne connaissons pas encore le résultat de ces recherches en cours. Constatons simplement que l'intérêt de la question est loin de s'éteindre, et que les recherches expérimentales commencées par Max SCHULLER en 1877, sont reprises. Le Professeur SERGENT explique les divergences

des résultats obtenus par les expérimentateurs d'avant guerre, par le fait qu'ils opéraient pendant ou en dehors d'une poussée bacillémique chez le cobaye. Nous remarquons cependant, que LANNELONGUE et ACHARD, en 1898, avaient produit les traumatismes à un moment où l'infection tuberculeuse était en voie de généralisation chez les animaux en expérience; pourtant, ils n'ont pas obtenu des résultats positifs!

*
**

ESSAI DE SYNTHÈSE

Deux théories pathogéniques sont en présence. L'une veut que, sur le lieu du traumatisme, il préexiste une ancienne lésion tuberculeuse. L'autre pathogénie, très récente, suppose le synchronisme de deux facteurs: bacillémie et traumatisme, celui-ci succédant à l'autre.

Nous admettons l'existence de ces deux mécanismes. Il y a des cas qui s'accommodent mieux de l'un que de l'autre. Il persiste néanmoins beaucoup d'inconnus. Les modalités des réveils de la tuberculose chez l'adulte sont encore mal connues. Comment expliquer l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire après une rougeole, un surmenage, une vaccination par l'anatoxine? Le terrain joue certainement ici, comme dans le traumatisme, un rôle prépondérant.

Le Professeur BALTHAZARD disait en 1929, à propos de la tuberculose traumatique que « les observations peuvent être multipliées sans que le problème avance d'un pas ». C'est vrai pour les observations qui ont été publiées jusqu'à présent. Nous exprimons un vœu pour terminer: l'idéal serait que chaque blessé du thorax subisse un examen clinique et radiologique complet, dans les 24 heures qui sui-

vent le traumatisme et que l'on pratique, dans le même délai, une cuti-réaction et une hémoculture en milieu de Lœwenstein. Muni de ces résultats, le médecin expert serait à même de juger sur des bases solides le rôle joué par le traumatisme dans l'éclosion ultérieure d'une bacillose pulmonaire.

Ces renseignements faciliteraient grandement la tâche du médecin; ils apporteraient de plus, des éléments de première importance pour l'interprétation pathogénique, si délicate et si discutée, de la tuberculose pulmonaire post-traumatique.

CONSIDERATIONS MEDICO-LEGALES

Ainsi que nous l'avons signalé dans notre introduction, nous nous contenterons de résumer le côté médico-légal de la question. De nombreux procès ont été plaidés devant les tribunaux et les commissions de réformes pour établir la responsabilité du traumatisme dans l'éclosion de la tuberculose. Depuis 1898 (loi sur les accidents du travail) on s'est efforcé d'établir des règles précises pour l'expertise médicale. Le professeur THOINOT a fait faire à son élève MERLE une thèse remarquable sur ce sujet. En présence d'un cas de tuberculose pulmonaire traumatique, l'expert devra répondre aux questions suivantes :

1° Y a-t-il eu accident ? 2° Y a-t-il tuberculose pulmonaire ? 3° Est-il possible d'établir un lien de cause à effet entre l'accident et l'évolution consécutive de la tuberculose ? et dans quelle mesure ? 4° Quelle est l'incapacité de travail du blessé à la suite de cet accident ? (d'après MERLE). Il est évident que toute la difficulté consiste à répondre à la troisième question. L'étude de l'état antérieur du sujet devient primordiale.

En médecine sociale on a adopté une classification pathogénique adéquate à un but légal. On distingue le traumatisme créateur, révélateur et aggravateur de la tuberculose pulmonaire.

1° *Le traumatisme créateur* n'existe que dans les cas de

tuberculose inoculée (piqûre anatomique, etc...); ces faits n'entrent pas dans le cadre de la tuberculose traumatique. Parmi les traumatismes créateurs on pourrait classer les cas de tuberculose pulmonaire localisée par le traumatisme. Quand celui-ci fait sortir les bacilles de Koch du circuit sanguin et les fixe sur le parenchyme pulmonaire, on est en droit d'affirmer que la tuberculose pulmonaire a été créée par le traumatisme. La pathogénie bacillémique du professeur SERGENT, datant de 1936, n'a pas provoqué jusqu'ici des déductions médico-légales. Trop d'inconnus persistent encore sur la signification clinique de la bacillémie.

2° *Traumatisme révélateur*. — Il s'agit d'une tuberculose pulmonaire latente réveillée par le traumatisme, dont la responsabilité dépend de l'état antérieur du sujet.

3° *Traumatisme aggravateur*. — Au premier abord, on est tenté ici de dénier toute responsabilité au traumatisme. Il est pourtant difficile de conclure dans les cas où un tuberculeux chronique, à évolution très lente, fait une poussée aiguë mortelle à la suite d'un accident. C'est ici surtout, que la connaissance de l'état de santé du blessé, au moment de l'accident, peut éclairer les juges. Dans le doute on peut conclure à une responsabilité mitigée.

La question de l'état antérieur a une grande importance en matière d'accidents de travail. L'arrêt de la Cour de Cassation, du 23 juillet 1902, en indemnisant à 100 % un ouvrier borgne qui avait perdu son unique œil dans un accident de travail, fait jurisprudence encore aujourd'hui. Par analogie, les tribunaux ne tiennent pas compte en matière de tuberculose traumatique de l'état antérieur; ce qui est important aux yeux de la justice, c'est la capacité de travail de l'ouvrier avant et après le traumatisme. Aujourd'hui les partisans de l'état antérieur devien-

nent plus nombreux, à la suite d'un important travail de LENOIR.

Citons, en terminant ce chapitre, deux opinions, émises à la *Société de Médecine légale de France*, en juillet 1929, à propos d'une communication relative à deux cas de tuberculose traumatique (d'après DERVILLÉE).

« Il n'est pas possible d'affirmer qu'un traumatisme a certainement occasionné ou aggravé telle affection; il n'est pas possible non plus d'affirmer le contraire » (BOURGEOIS)

« Si les manifestations de tuberculose sont tardives, si aucun argument sérieux ne peut être invoqué en faveur de l'influence aggravante de l'accident, il est préférable de conclure que la preuve de cette action aggravante n'est pas faite. On reste dans le doute qui ne doit pas profiter, quoi qu'on en dise, au blessé » (BALTHAZAR).

Cette incertitude tient à ce que le problème pathogénique n'est pas résolu. Le médecin légiste est obligé de considérer séparément chaque cas, et son seul guide reste encore le bon sens.

CONCLUSIONS

1° Dans la plupart des cas, les sujets qui deviennent phthisiques à la suite d'un traumatisme thoracique, étaient des sujets porteurs de lésions tuberculeuses latentes. Le terme de tuberculose pulmonaire post-traumatique est préférable à celui de tuberculose pulmonaire traumatique, cette dernière appellation supposant un lien de causalité trop étroit.

2° Deux interprétations pathogéniques sont à considérer aujourd'hui. L'une, admet le réveil d'un ancien foyer par le traumatisme; l'autre plus récente, due au professeur SERGENT, suppose que le traumatisme avec raptus vasculaire, survient à un moment où le sujet est en état de bacillémie transitoire.

3° La pneumonie caséuse post-traumatique peut être provoquée par une inoculation massive du parenchyme en contact avec un foyer tuberculeux latent, réveillé et ouvert par un choc thoracique violent.

4° Pour trancher le débat pathogénique et médico-légal, il serait nécessaire que tout blessé du thorax subisse dans les 24 heures qui suivent l'accident un examen clinique et radiologique minutieux (avec cuti-réaction et hémoculture sur milieu de LÆWENSTEIN) qui pourrait permettre dans certains cas d'affirmer l'existence soit de lésions pulmonaires latentes, soit d'une bacillémie transitoire, encore qu'il soit difficile d'affirmer que celle-ci n'a pas été déclanchée par le traumatisme.

BIBLIOGRAPHIE

- (On trouvera dans la thèse de MERLE la bibliographie complète de la question jusqu'en 1911, 95 ouvrages cités)
- MERLE (E.). — Etude sur la tuberculose pulmonaire traumatique. (*Thèse de Paris*) 1911.
- G. BROUARDEL et GIROUX. — Traumatisme et tuberculose pulmonaire (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, n° 6, p. 521), 1914.
- SIMONIN. — Dix obs. dans l'armée de tub. pleuro-pulmonaire d'origine traumatique (*Bulletin de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*), 1914.
- GIROUX (L.). — Traumatismes de guerre et tuberculose pulmonaire. (*B. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*), 1916.
- DENECHAU. — Tuberculose pleuro-pulmonaire de guerre par traumatismes du thorax (*B. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris* 1916).
- (*Presse Médicale*, 1916).
- SERGEANT. — La tuberculose chez les soldats à la suite de traumatisme du thorax. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*), 30 juin 1916.
- BERNARD (L.) et MANTOUX. — Traumatisme de guerre et tuberculose pulmonaire (*B. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*), 1917.
- ESTOR. — Les traumatismes de la poitrine dans une formation de l'arrière (*Montpellier Médical*, 15 avril, p. 675), 1917.
- FALLIES. — Tuberculose pulmonaire et le traumatisme de guerre du thorax. (*Thèse de Paris*), 1917.
- DUMAREST. — La tuberculose et la guerre. (*Bulletin Médical*) 1918.
- LEMIERRE (A.) et LANTUEJOL. — Trois observations de tuberculose pulmonaire traumatique. (*B. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*), 1918.
- BOINET. — Tuberculose pulm. consécutive aux plaies de poitrine par projectiles (*Marseille Médical*, n° 20), 1919.
- CORDIER. — Tuberculose pulmonaire traumatique. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*) 1919.

- MAC DONNALL. — Les séquelles de plaie de poitrine par projectiles de guerre. (*The Lancet*), nov. 1919.
- SERGEANT et PRUVOST. — Séquelles tradives des plaies de poitrine. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*), 1919.
- TECON. — Traumatisme thoracique et tuberculose chez les soldats des armées alliées internés en Suisse. (*La Revue Médicale de la Suisse romande*), août-sept. 1919.
- VERNE. — Tuberculose pulmonaire et traumatismes thoraciques de guerre. (*Thèse de Montpellier*), 1919, n° 44.
- FRISCHBIER. — Plaies de guerre du poumon et tuberculose pulmonaire. (*Zeitschrift für Tub.*), octobre 1920.
- SEITLER. — Plaie de guerre du thorax et tub. pulmonaire (*Zeitschr. für Tub.*, 1920 et *Presse Médicale*) 1920.
- SERGEANT. — Les enseignements cliniques tirés de la guerre par la phthisiologie (*Revue de la tuberculose*) 1920.
- GAUSSEL. — La tuberculose pulmonaire traumatique (Etat de la question avant et après la guerre). (*Bibliothèque Montpellier*, 213, 538), 1921.
- LAFONT. — Traumatisme et tuberculose (Considérations médico-légales). *Thèse de Toulouse*, 1921-22.
- GALANTE et CORNELI. — La tuberculose pulmonaire dans les blessures du thorax (*Rivista ospedaliera*, n° 13), 1924.
- LIAN et LAMBLING. — Tuberculose pulm., conséquence d'une contusion thoracique. (*Bulletins de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*), 1924.
- PILOD. — A propos d'un cas de tuberculose pulmonaire consécutive à une contusion thoracique. (*Bulletin de la Soc. Méd. Milit. Française*, n° 7), 1924.
- HIRAULT et MORALIS. — Les contusions thoraciques envisagées comme causes directes de la tuberculisation du poumon, *Presse médicale*, n° 56), 1927.
- R. NISSEN. — Affections endopleuroles après traumatisme de la cage thoracique. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, fasc. 304, nov.) 1928.
- BRITON (G.). — Plaies de poitrine, contusions thoraciques et tuberculose pulmonaire (*Thèse Paris*), 1929.
- PILOD. — Contusion thoracique et tuberculose pulmonaire (*Paris Médical*, n° 1), 1929.
- HACHNER. — Tuberculosis and trauma. (*Monatschrift f. Unfall.*, nov.) 1930.
- FIRKET (J.). — Tuberculose miliaire traumatique. Etude pathogénique et médico-légale. (*Revue belge des Sciences Médicales*), Mai 1931.
- QOUBIER. — La tuberculose pulmonaire consécutive aux traumatismes du thorax. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 juillet), 1931.

- ROBINEAU. — Un cas de tuberculose locale post-traumatique (*Annales de la médecine légale*, n° 5, mai) 1931.
- SERGENT. — Un cas de tuberculose rénale consécutive à un traumatisme violent de la région lombaire. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*), avril 1931.
- BERNARD-STASSEN. — Tuberculose et traumatismes. (*Bruxelles Médical*, n° 20), 1932.
- DERVILLE (E.-P.). — Tuberculose et traumatisme (*La Science médicale pratique*, n° 9), 1932.
- KONIGSFELD. — Traumatisme et tuberculose pulmonaire (*Schweiz. Méd. Wochen*, n° 21) 1932.
- PETIT (G.). — Tuberculose et traumatisme. (*Courrier Médical*, n° 15) 1933.
- STICH (R.). — Rôle of trauma in tuberculosis. (*Méd. Welt*, 29 avril), 1933.
- SERGENT. — Les Réveils de la Tuberculose pulmonaire chez l'adulte (*Masson et C^{ie}*), 1933.
- AMSLER (Roger). — La tuberculose pulmonaire survenant après les plaies pénétrantes et les traumatismes du thorax. (*Bulletin de l'Anjou et du Maine*, janvier 1934).
- MEYENBURG. — Contribution à l'étude de la tuberculose traumatique. (*Gazette Médicale de France*, n° 17), 1934.
- PRIBOIANU et BLECHMAN. — Le rôle du traumatisme dans la pathologie du poumon (*Archives méd. chir. de l'ap. resp.*, n° 6) 1934.
- RICKERS. — Traumatic pulmonary tuberculosis (*Beitr. Z. Klin. d. tuberk.*) 1934.
- STOICHITZA. — Traumatisme du thorax et tuberculose pulmonaire. (*Presse Médicale*, 30 juin), 1934.
- BONANNI (G.). — Il trauma nelle patogenesi della tuberculosi polmonare dell' adulto. (*Riv. di pat. e clin. d. Tuberc.* 30 june) 1935.
- SCHUBERTH. — Influence du traumatisme sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire (*Wien. Klin. Wochen*, 3 mai), 1935.
- SCHULLER. — Au sujet de la tuberculose traumatique. (*Munchen. Mediz. Wochen*, 23 mai), 1935.
- SERGENT. — Tuberculose et traumatisme (*Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal*), octobre 1935.
- FORGUE (E.). — Pathologie externe.
- SERGENT. — Tuberculose et traumatisme. (*Journal des Praticiens*, n° 18, 2 mai) 1936.
-

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

« A propos d'un cas
de pneumonie caséuse
post-traumatique »

par M. Herman TANENZAPF

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 31 décembre 1936.

Le Professeur,
RIMBAUD

Montpellier, le 5 janvier 1937,

Pour le Doyen,
le Professeur délégué,
GRYNFELTT

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 5 janvier 1937,

Le Recteur,
TAILLIART.

